Ueber Varices des Oesophagus.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 21. Juli 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Luis Fernando Urcelay

aus Mérida de Yucatan in Mexiko.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. D. Rioseco.
- Cand. med. Max Westenhöffer.
- Cand. med. E. Schulz.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0143

Meis et amicis.

So wohl bekannt und gut beschrieben die klinischen Symptome der atrophischen Lebercirrhose sind, so finde ich doch, dass ein Symptom verhältnissmässig stiefmütterlich behandelt worden ist, nämlich die Hämatemesis. Zwar finden sich in allen Krankenbeschreibungen die Angaben, dass im Verlauf der Lebercirrhose Magen- und Darmblutungen auftreten; doch fehlen genaue Angaben über das Stadium der Krankheit, in welchem dieses Symptom vorzugsweise auftritt, über die Häufigkeit desselben, sowie über die Beschaffenheit des entleerten Blutes, ebenso auch über die Herkunft desselben. Frerichs sagt in seiner Beschreibung der Krankheit: In den Fällen, wo hämorrhagische Erosionen sich entwickeln, wird nicht selten Blut in reichlicher Menge ausgebrochen; die Hämatemesis kommt jedoch auch ohne Substanzverlust der Schleimhaut infolge von Stauung vor. Bamberger äussert sich: Bei bedeutender Cirrhose kommt es öfters zu Blutungen aus Magen- und Darmcanal; die Blutungen wiederholen sich öfter und sind in einzelnen Fällen so profus, dass sie zu bedeutender Anämie und Erschöpfung führen, ja sie können sogar Todesursache werden. Bamberger erwähnt drei Todesfälle, bei denen im ersten Fall blutige Erosionen, im zweiten Röthung und Injection der Schleimhaut vorhanden waren, während im dritten Fall keine Ursache gefunden wurde; auch der zweite Fall bedeutet wissenschaftlich nichts, weil dasselbe bei fast jeder Lebercirrhose gefunden wird. Frerichs erwähnt zwei Fälle, von denen in einem keine Ursache der Blutung, im anderen ebenfalls blutige Erosionen gefunden wurden. Es ist bemerkenswerth, dass diese beiden Autoren zur Zeit, als sie diese Fälle beschrieben, nur so wenig durch Hämatemesis tödtliche

Fälle von Lebercirrhose gesehen hatten. Genauere Angaben finden sich nicht. Jedoch geht aus diesen Fällen hervor, dass die Blutungen so reichlich sein können, dass sie zur Todesursache werden, und dass sie infolge hämorrhagischer Erosionen und venöser Stauungen vorkommen. Statistische Angaben über die Häufigkeit, namentlich darüber, wie oft Hämatemesis überhaupt im Verlauf der Krankheit vorkommt und wie oft reines oder mit erbrochenem Mageninhalt vermischtes Blut entleert wird, habe ich überhaupt nicht gefunden, und doch ist diese Frage von ausserordentlich grosser Wichtigkeit, da von den meisten Autoren übereinstimmend angegeben wird, dass sie eine Ursache der Blutungen nicht gefunden haben; mit Ausnahme der Fälle mit blutigen Erosionen der Magenschleimhaut heisst es in den Sectionsprotocollen immer nur „Stauungen und Injection".

In der Poliklinik von Professor Litten hatte ich Gelegenheit, einige Fälle von Hämatemese zu beobachten, welche, dem Anscheine nach, aus dem Magen stammten, bei der Autopsie indess stellte sich heraus, dass sie von Varicen des Oesophagus herrührten. Diese Thatsachen, die von so eminenter Bedeutung für die klinische und practische Behandlung sind, bewogen mich, gerade diese Vorfälle zum Gegenstande meiner Dissertation zu machen. Bevor wir indess diese Fälle besprechen, wollen wir einige Angaben machen, die wir in der Literatur gefunden haben.

Schon J. P. Frank hatte von den Varicen des Oesophagus gesprochen. C. A. Blume citirt in seiner Dissertation einen Ausspruch Frank's[1]) aus dem Jahre 1835, aus dem dies klar hervorgeht:

Bemerken wir bei Dysphagien, Magenkrämpfen, beim chron. Erbrechen, Blutbrechen, namentlich, wenn diese Uebel einen periodischen Typus offenbaren und keine anderen mehr dafür sprechenden occasionellen Momente aufgefunden werden können, die Schlundvenen varicös aufgetrieben, so wird die dadurch angeregte und darauf sich stützende Vermuthung, dass auch die Blutadergefässe des Oesophagus darunter leiden, nicht jedes Mal eine irrige sein.

---

[1]) J. P. Frank: Behandl. der Krankh. d. Menschen. II, S. 189.

Die erste klinische Beobachtung ist die von Le Diberder, der sie mitgetheilt hat im Jahre 1837 in der medicinischen Gesellschaft von Paris. Man veröffentlichte sie vollständig erst zum ersten Male im Jahre 1858[2]) unter der Ueberschrift: „Hématémèse chez un sujet atteint de varices oesophagiennes. Pneumonie".

Im Jahre 1838 besprach Fauvel in derselben Gesellschaft einen anderen Fall, der wie der erste erst 20 Jahre später vollständig veröffentlicht wurde[3]). Diese Beobachtung wurde von Gubler im Jahre 1853 in seiner Arbeit über Cirrhose[4]) citirt.

Der dritte Fall, der noch früher bekannt war, wurde 1856 im „American Journal of medical sciences for Rowland"[5]) mitgetheilt.

Während langer Zeit waren dies die einzigen Fälle, auf die sich die Kenntniss von den Varicen des Oesophagus stützte.

Wenn man diese drei Fälle betrachtet, so sieht man, dass nur der von Fauvel sich auf die Lebercirrhose bezieht, da es sich in dem Falle von Le Diberder um einen 71jährigen Mann handelt, der sich niemals alkoholische Excesse hatte zu Schulden kommen lassen und sich bei der Obduction zeigte, dass die Leber von blasser Farbe, hart und von kleinen Granulationen durchsetzt war; die Veränderungen waren nur unbedeutend, die Milz dagegen zeigte sich enorm vergrössert.

Der dritte Fall betrifft ein 10jähriges Kind mit chronischer Malaria, und zwar litt dasselbe seit dem 6. Monat seines Lebens daran. Es starb infolge von Blutungen, die aus einer varicösen Ulceration im unteren Theile des Oesophagus stammten. Unter diesen 3 Fällen befindet sich also nur ein Alkoholiker.

In Frankreich hielt man lange Zeit an der Meinung von Letulle fest, dass die varicösen Blutungen des Oesophagus nur von einer Lebercirrhose infolge von Alkoholismus herrührten. Die Beobachtungen, die zu Gunsten

---

[2]) Recueils des travaux de la société médicale d'observation de Paris 1857—1858. I, p. 259.

[3]) Citirt S. 271.

[4]) De la cirrhose. Thèse pour l'aggrégation.

[5]) Ref. in der Union médicale de Paris vom Jahre 1857, p. 79.

dieser These sprachen, vervielfältigten sich, und wir können erwähnen die von Fioupe[6]), Hanot[7]), Dussaussay[8]), Leduc[9]), Lecorché et Talamon[10]).

Werfen wir einen Blick auf die andere nicht französische Literatur, so finden wir, dass die Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, andere Ursachen für das Vorkommen dieser Varicen gefunden haben. Ausser einigen ungenauen Angaben von Rokitansky, Frerichs, Bristowe und andern finden wir bei Klebs[11]) Folgendes:

„Hierher kann man noch rechnen Varicen an dem untern Dritttheil der Speiseröhre, die als längliche, bläuliche Wulste, hie und da knotig verdickt über die Oberfläche hervortreten und meist von einer sehr dünnen Gewebslage überzogen sind. Verletzungen derselben konnten gefährliche Blutungen veranlassen, namentlich wenn dieselben den Rand der Cardia überschreiten und mit dem Magensaft in unmittelbare Berührung kommen. In einem solchen Fall war aus der engen Oeffnung eines solchen Varix tödtliche Blutung erfolgt. Es entwickeln sich dieselben namentlich nach Störungen der Lebercirculation (Syphilis, interstitielle Hepatitis)."

Im Jahre 1877 erschien die Arbeit von Duret, dessen Beobachtungen sich nur auf die normalen Venen des Oesophagus beschränkten. Da dieselbe sehr ausführlich ist, und da die meisten Autoren auf sie Bezug nehmen, halten wir es für zweckmässig, die interessantesten Theile seiner Arbeit hier anzuführen:

---

[6]) Fioupe: Cirrhose du foie — Hématémèses, varices oesophagiennes. Bull. Soc. anat. de Paris. Février 1874, p. 100.

[7]) Hanot: Varices oesophagiennes; rupture; mort. Loco citato 1875, p. 147.

[8]) Dussaussay: Cirrhose du foie; varices oesophagiennes, mort par hémorragie. Thèse Paris 1877.

[9]) Leduc: Cirrhose hépatique d'origine syphilitique. Trombose de la veine porte et des veines mésentériques et spléniques; varices de l'oesophage et de l'estomac. Bull. Soc. anat. déc. 1880, p. 636.

[10]) Lécorché et Talamon: Études médicales faites à la maison municipale de santé. Paris 1881, p. 314. Observation X. Cirrhose atrophique; varices de l'extremité inférieure de l'oesophage; mort par hématémèses répétées.

[11]) Klebs. Handbuch der pathologischen Anatomie. III. Capitel. S. 162. 1868.

„Wir wollen von dem Verhältniss der Venen des Oesophagus zu den Lagen der Lebergefässe sprechen. In allerletzter Zeit hat einer unserer Collegen, M. Dussaussay, diese Frage studirt. Er ist nun dabei zu Schlüssen gekommen, die mir durchaus nicht beweiskräftig erscheinen wegen seines Präparates, und die mir nach anderen Einspritzungen, die ich gemacht habe, als irrige erscheinen. Herr Dussaussay scheint in der That nach der Beschreibung, die er giebt (in seiner These: „Ueber die Varicen des Oesophagus, 1877), anzunehmen, dass die Venen der Speiseröhre zu zwei Dritteln ihrer Höhe ausschliesslich sich in die Venae coronariae ergiessen. Das ist nicht der Fall. Im Oesophagus ist die Anlage des Venensystems sehr ähnlich der des Rectums. Für sich durchbohren einige kleine Venen, aber zusammen alle Aeste der Venen des Oesophagus den muskulösen Gang in der Nachbarschaft der Cardia und zwar meistentheils oberhalb derselben.

Sie werden gebildet von kleinen Venen, die nur einen kleinen Weg von 2—3 cm Länge oberhalb des Orificiums durchlaufen. Aber ebenso wie im Rectum liegen diese Venen unter der Mucosa.

Sie bringen das Blut aus einem sehr reichen Venenplexus zu einem senkrecht verlängerten Geflecht, das unmittelbar unter der Mucosa sich ohne irgend welche Demarcation fortsetzt in einen ebenso reichen, gleichfalls submucösen Venenplexus, woraus dann Aeste entstehen, die die Tunica muscularis durchkreuzen, um sich in die Venae bronchiales, azygos und diaphragmaticae zu ergiessen. Unsere Beschreibung unterscheidet sich in keinem Punkte von der, die von Prof. Sappey in seinem anatomischen Werke gegeben ist. Wir betonen dabei, vielleicht etwas mehr wie er, die Verbindung des submucösen Plexus venosus in der ganzen Ausdehnung des Oesophagus. — Endlich giebt es noch einen Plexus venosus externus Oesophagi, der mit den submucösen Pfortadervenen in Verbindung steht durch Kanälchen, die die Muskellage durchbohren und sich in die Venen des Zwerchfelles ergiessen.

Diese anatomische Erklärung genügt, um das Vorkommen der Varicen des Oesophagus bei Lebercirrhose ohne Schwierigkeit zu erklären, indem man sich dabei

vorwiegend auf physiologische Kenntnisse stützen muss. — Nach Rosapelly und Bert ist der Druck im Pfortadersystem ganz bedeutend; von 7 mm steigt er bis zu 14 mm, ja sogar bis zu 18 mm.

Bei der Inspiration senkt sich nun das Diaphragma. Es entsteht dabei eine Ansaugung in der Brusthöhle. Da das Pfortaderblut der Abflussbahnen der Leber durch pathologische Veränderungen behindert ist, findet es einen leichten Ausweg in die Venen des Oesophagus, die im Thorax gelegen, durch die Ausdehnung der Brusthöhle erweitert werden.

Das Blut stürzt sich mit um so grösserer Gewalt hinein, weil es einen doppelten Druck, den der Ansaugung und den der Hineinpressung, erleidet.

Es entsteht daraus eine Ausdehnung des kleinen submucösen Venennetzes am Oesophagus. Die Abflussbahnen dieses Venengeflechtes sind alsdann die Venen der Bronchien, der Azygos und Diaphragmatica. Sie sind indess vollkommen unzureichend für die Menge Blutes, das in einem Augenblick in den weit ausgebreiteten Venenplexus eindringt. Die Ausweitung desselben wird beträchtlich und vergrössert sich bei jeder Inspiration. Bei der Exspiration kann der Rückfluss in den Venenstamm der Pfortader nicht wieder stattfinden, weil dieser fortwährend grosse Hindernisse beim Entleeren der Lebercapillaren findet.

Die periodischen Erweiterungen der Venen des Oesophagus bei jeder Inspiration erzeugen schliesslich bleibende Erweiterungen der submucösen Venen.

Und dabei herrscht bei diesem „Diverticulum“ der Pfortader das Bestreben vor, sich immer mehr zu erweitern. Es kommt schliesslich zu Zerreissungen der Varicen und zu furchtbaren Blutungen nach Beobachtungen von Gulber, Hanot, Chantemps, Audibert, Millard und Dussaussay.

Diese varicösen Erweiterungen werden durch starke Muskelanstrengung noch vergrössert und zeigen sich besonders bei starker Thätigkeit der Brust- und Bauchmusculatur. Es tritt dies klar zu Tage durch eine Beobachtung von Hanot, der von seinem Kranken sagt: „dass derselbe gezwungen gewesen sei, bei seiner Arbeit eine heftige Bewegung und Anstrengung zu machen, und

dass ihm darauf sofort eine grosse Menge dunklen Blutes aus dem Munde gestürzt sei".

Nach der Meinung von Duret communicirt der Plexus venosus externus oesophagi mit den diaphragmatischen Venen. Die Verbindung, die von Dussaussay nachgewiesen wurde, existirt und kann bei den pathologischen Veränderungen, die wir jetzt studiren, so stark werden, dass ein grosser Theil des Pfortaderblutes sich in dieselbe ergiesst, wie die Forschungen von Kundrat bewiesen haben. Dieselben scheinen mehr zu Gunsten der Dussaussay'schen Ansicht zu sprechen.

Seitdem sind die Entstehungsursachen dieser Varicen mehr aufgeklärt worden. Beobachtungen von Fällen alkoholischen Ursprungs sind mitgetheilt worden von Babinski[12]), Dauchez[13]), Glover[14]), Lancereaux[15]) und E. Four[16]). Neben diesen Beobachtungen giebt es sehr lehrreiche andere, bei denen es sich nicht um Alkoholismus handelt, z. B. sah Girode[17]) diese Varicen in einem Falle von Herzkrankheit; Durand-Fardel[18]) bei einem Falle von malarischer Pyelephlebitis. — Ferner kann man in der englischen Literatur die Studien von Hadden[19]), Bristowe[20]) und Power[21]) vergleichen; endlich Longuet[22]), Hans Bendz[23]), Kundrat[24]), Letulle[25]) und Blume[26]), dessen Arbeit erschöpfend ist und die ausser-

---

[12]) Babinski. Bull. Soc. anat. 1882, p. 28.

[13]) Dauchez: Ulcères variq. de l'oesophage et de l'intestin. Bull. Soc. anat. 1887, p. 729.

[14]) Glover: Cirrhose alcooliq. Varices oesophag. énormes. Bull. Soc. anat. 1889, p. 376.

[15]) Lancereaux. Bull. médical 1890.

[16]) Emile Four. Thèse. Paris 1890.

[17]) Girode. Bull. Soc. anat. 1888.

[18]) Durand-Fardel. Pylephlébite adhésive, athérome du tronc porte, impaludisme. Bull. Soc. Anat. 1883, p. 380.

[19]) Hadden. Transact. of Path. Soc. London 1882.

[20]) Bristowe. Loco cit. 1856—1857.

[21]) Power: Enteritis — Varicosae veins of the Oesoph. Med. Surg. Journ. 1839.

[22]) Longuet. L'Union Médic. Paris 1886 No. 65.

[23]) H. Bendz. Nord. med. ark. 1884. XVI, 2, S. 1 und Schmidt's Jahrbuch 1885, 2, S. 142.

[24]) Kundrat. Wien. med. Presse 1886, S. 274.

[25]) Letulle: Les Varic. de l'oesoph. La Médec. Modern. Paris 1890, No. 48.

[26]) C. A. Blume: Om Phebectasia et varices oesophagi som

dem die gesammte skandinavische Literatur über diesen Gegenstand enthält.

Nach 18jährigen klinischen und experimentellen Studien hat Prof. Litten auf die wichtige Rolle aufmerksam gemacht, welche die Vena azygos bei diesem pathologischen Vorgang spielt. (cf. Virchow's Archiv, Bd. 80. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Verh. des 10. internat. med. Congresses.)

„Der Oesophagus wird nicht gleichmässig in seiner Länge mit Venenblut versorgt; die Venen des oberen Abschnittes münden durch die Vena thyreoidea inf. in die Vena cava sup., während das Venenblut des unteren Abschnittes, der einen grossen Venenplexus besitzt, in die Vena azygos mündet. Diese Vene spielt nun in der Pathologie der Lebercirrhose die wichtigste, wenn auch bisher am wenigsten gekannte und gewürdigte Rolle, da sie dasjenige Gefäss darstellt, welches bei Verschluss der Pfortader oder deren Aeste dazu bestimmt ist, das gesammte Blut aus den Unterleibsgefässen und namentlich der Vena cava inf. in sich aufzunehmen und der Vena cava sup. zuzuführen. Daher findet man auch an Sectionen von an Lebercirrhose verstorbenen Individuen diese Vene bis zu dem höchsten Grade erweitert und varicös ausgedehnt. So fliesst bei Pfortaderthrombose oder Lebercirrhose das gesammte Blut der Pfortaderwurzeln in die Azygos über: so das Blut der Ven. coronariae, der Ven. lienalis, ja selbst der Ven. mesaraïca. Unter diesen Umständen ist es leicht verständlich, dass, je näher der Einmündungsstelle der Azygos in die Cava superior Venen in die erstere einmünden, um so erschwerter der Abfluss sein muss, und daher kommt es auch, dass die Ven. oesophageae inf., welche normal zum Theil in die Azygos, zum Theil in die Pfortader einmünden, nicht im Stande sind, bei den genannten pathologischen Zuständen ihr Blut in die ad maximum strotzend gefüllte Azygos zu ergiessen, und in Folge dessen selbst enorm anschwellen und varicös erweitert werden. So bilden sich namentlich im untersten Abschnitt der Speiseröhre, wo sich ein ringförmiger

Folge af collateral Circulation af Portaareblod. Kopenhagen. Vilhelm Priors. 1888.

Venenplexus vorfindet, enorme Varicen, die leicht bersten und zu tödtlichen Blutungen Veranlassung geben."

Wir führen hier Letulle's Beobachtungen l. c. in extenso an, da sie in jeder Hinsicht interessant sind.

Beobachtung: Chronischer Alkoholismus. Chronische Dyspepsie. Beginn der Krankheit im März 1886 mit einer plötzlichen, sehr beträchtlichen Ascites, die in einigen Wochen spontan geheilt war. Neun Monate später wiederholte, starke Hämatemesen. Keine Erweiterung der subcutanen Venen des Abdomens. Bedeutende Milzschwellung. Leber normal. Abdominale Blutstockungen mit schmerzhaften epigastrischen Krisen und symmetrischen Neuralgien in den oberen Extremitäten, häufig als Vorboten der Oesophagorrhagien — Asthma — Progressive Anämie — Rechtsseitige Pleuritis — Tod in Folge von unstillbaren oesophagealen Hämorrhagien. Obduction: Geringe Verfettung der Leber, keine Cirrhose. Milzschrumpfung. Magen gesund. Grosse Varicen des Oesophagus. Alte Thrombose am Ende der Vena mesaraïca magna und Endophlebitis der kleinen Mesaraïca in der Höhe der vorher genannten Läsionen. Chronische Entzündung der Mesenteriums oberhalb des Nabels, von chronischem Alkoholismus herrührend.

Dauer der Krankheit: 4 Jahre.

Nach der Ascites zieht sich die Unruhe während 6 ganzer Monate, bis zum Januar 1887, hin ohne ein anderes Ungemach im Gefolge, als einen mittelmässigen Appetit, der Morgens beim Aufstehen durch Schleim, der übrigens nur in geringen Mengen vorhanden ist, verschlechtert wird.

Dann beginnt die Krankheit in eine neue Phase zu treten, die von der ersten sehr verschieden ist und sich wesentlich kennzeichnet durch wiederholtes Blutbrechen, das reichlich und mit Schmerzen verbunden auftritt.

Seit Januar und während einer Anfangsperiode von 4 bis 6 Wochen ist der Kranke, sozusagen jeden Tag, ja oft sogar 2 mal täglich von Blutspeien befallen, das in verschieden grosser Menge erscheint, immer aber aus frischem reinen Blut besteht, das keineswegs und in keinem Falle durch Magensaft verändert ist.

Diese Hämatemesen, die sich so wiederholen, ver-

langen dringend verlängerte Ruhe und ausschliessliche Milchdiät; sie zwingen den Kranken nahezu unbeweglich das Bett zu hüten, während des ganzen Jahres 1887.

Zu der Zeit, wo ich den Patienten zum ersten Mal zu sehen bekam, Ende December, waren die Hämatemesen weit seltener geworden; sie schienen sogar in gewisser Weise sich selbst zu reguliren, denn sie erschienen höchstens alle 2 oder 3 Monate. Während des ganzen Jahres 1888 liessen die einzelnen Ausbrüche einen Raum zwischen sich von 2, ja von 3 Monaten Länge. Während der 6 ersten Monate des Jahres 1889 trat nur eine Hämorrhagie auf.

Es scheint mir wichtig, auf den Charakter dieser Blutungen zurückzukommen, die wir in aller Musse studiren konnten, und die sich bis zum letzten Tage nie geändert haben.

Ein Umstand, der mich gleich bei den ersten Untersuchungen, die ich in meinem Dienste vornehmen konnte, überraschte, war die offenbare Integrität verschiedener Organe des Unterleibs.

Mit Ausnahme der Milz, welche ungeheuer gross war, da ihre Dämpfung 28 cm auf der Axillarlinie mass, waren in der Bauchhöhle nur negative Anzeichen wahrzunehmen, keine Spur von Bauchwassersucht, keine Bauchfellverwachsungen, weder Anschwellung noch erwähnenswerthe Atrophie der Leber; keine Verdauungsstörungen: der Magen vertrug die Milchdiät wunderbar und der Appetit war ausgezeichnet; die Verdauung war vollkommen, keine Spur von abnormer Circulation in der ganzen Ausdehnung des subcutanen Adersystems der Brust- und Bauchhöhle. Der Harn, der in reichlicher Menge abging, war immer normal. Die früheren Schmerzen in der Magengegend waren sogar verschwunden.

Gegenüber einem so bunten Symptomencomplex auf zweifellos alkoholischem Gebiet, nach Ausschluss der Möglichkeit des chronischen Wechselfiebers, aus dem sich ja die Milzvergrösserung hätte erklären lassen, und nach wiederholter Untersuchung des Blutes, welche mich überzeugte, dass es sich nicht um Leucocythämie handelte, entschied ich mich, die vorher aufgestellte Diagnose auf einfaches Magengeschwür zu verwerfen.

Ich versuchte nun, ob sich die Coexistenz von Varicen des Magens oder der Speiseröhre und einer Lebercirrhose nicht erweisen liesse.

Die ersten Bluterbrechungen, denen ich bald beiwohnen sollte, bestätigten meine Vermuthungen vollauf.

Mit wahren Blutungskrisen in congestiven Strömen erfolgten seit dieser Zeit die furchtbaren Blutverluste, die doch noch über zwei Jahre brauchten, um den Kranken zu erlösen. Ganz gewöhnlich kündete sich dem Patienten der nahe Blutverlust einen oder zwei Tage zuvor an.

Sein Magen begann zu schmerzen, seine Milz, hart und holzig, schien aufzuschwellen, während die Leber sich ruhig verhielt, sogar klein blieb.

Zugleich blähte sich der Unterleib auf, Verstopfung trat ein, der Appetit schwand und häufig stellten sich acute Schmerzen ein, die sich von der Magen- oder Nabelgegend bis zu den beiden Schultern und sogar bis in die Beugeflächen der Ellenbogen erstreckten, und zwar mehrere Stunden lang, eine ganze Nacht oder einen ganzen Vormittag.

Dann strömte plötzlich das Blut in den Mund und floss durch die Nase ab, ohne Würgen wie beim Brechen, fast ohne Uebelkeit; es war sozusagen ein heftiges Nasenbluten mit Stomatorrhagie. Man hatte förmlich den Eindruck, dass das Blut, welches so in das Waschbecken strömte, nicht von wirklichem Blutbrechen oder Blutsturz herrührte.

Es handelte sich wahrscheinlich um heftige kurze Speiseröhrenblutung, zu der übrigens weder gleichzeitig noch nachträglich irgend welches Erbrechen von Nahrungsstoffen trat. Jedoch waren in den folgenden Stunden massenhafte Entleerungen schwarzen verdauten Blutes häufig.

Dieses symptomatische Bild hat sich nie verändert; die Blutungsanfälle mit den so sonderbaren Vorboten konnten eine oder mehrere Ausströmungen von Blut veranlassen. Selten dauerte die eingetretene Krisis über zwei Tage. Der Patient war nach einem solchen Anfall blutleer, entkräftet, niedergeschlagen und durch die oben erwähnten Schmerzen gebrochen. Dann lebte er nach 4 bis 5 Tagen absoluter Unbeweglichkeit, mit Eismilch genährt und mit Schröpfköpfen bedeckt, lang-

sam wieder auf, bekam seinen Appetit wieder und hielt sich gewissenhaft an seine 3 bis 4 Liter Milch täglich und an sein Jodkalium. Allmählich wurde der Kampf ungleicher; der Kranke, der in den Zwischenräumen der Krisen häufig unter ausgesprochen asthmatischen Anfällen zu leiden hatte, magerte ab, nahm eine blassgelbe Gesichtsfarbe an, die stark an die der Bleichsüchtigen erinnerte, und als ich aus dem Hospital Tenon Ende December 1889 schied, liess ich einen bedeutend geschwächten Kachektischen zurück. Im Monat Februar 1890 wünschte er in mein Revier des Hospitals St. Antoine überzugehen und kam Anfang April dort an, von einer rechtsseitigen Brustfellentzündung mit bedeutendem Flüssigkeitserguss befallen.

So bestätigte sich, wenigstens wie ich glaubte, die klassische Diagnose, die ich ehemals nicht ohne Zögern aufgestellt hatte, nämlich:

Varicosität der Speiseröhre bei einem Alkoholischen, d. h. alkoholische Cirrhose der Leber mit aushelfender Nebencirculation der Nebenpfortadern, besonders des perigastrischen und periösophagischen Systems.

Die Brustfellentzündung, die rechts so häufig secundär zu Perihepatitis bei alkoholischen Cirrhosen auftritt, störte nicht die Zuverlässigkeit einer Diagnose, die seit zwei Jahren durch die ganze pathologische Vergangenheit des Kranken bestätigt wurde. Die Obduction zeigte, welchem andauernden Irrthum wir ergeben waren, denn von Lebercirrhose war nichts vorhanden, und das mit gutem Grunde.

Kurz, um diese klinische Beobachtung, die trotz ihrer Lehren doch schon zu lang wird, zu beenden, so ist noch zu sagen, dass wir am 17. April 1890 durch einen dringend nothwendig gewordenen Brusthöhlenstich 1400 g einer serös-faserstoffhaltigen, gut aussehenden Flüssigkeit abzapften. Diese Entleerung bewirkte eine unmittelbare Erleichterung.

Indessen bildete sich die Flüssigkeit bald wieder, da die acut fieberhafte Kraft der Entzündung noch nicht erloschen war.

Am 20. April erfolgte eine bedeutende Speiseröhrenblutung, die uns eine neue Durchstechung der rechten Pleura untersagte.

Erst am Morgen des 23. nahmen wir eine zweite Operation vor, da die Aegophonie über den mittleren Theil der Fossa infraspinalis hinausging und das Angstgefühl des Kranken äusserst stark war; 1900 g wurden dem Patienten zu seiner grossen Erleichterung abgenommen. Leider erfolgte in der Nacht ein zweites Bluterbrechen. Eine dritte Speiseröhrenblutung fand am Morgen des 24. statt.

Trotzdem seit dem Tage des Eintritts eine Lösung bestehend aus 15 Tropfen starken Eisenchlorids, 5 cg Cocaïnchlorhydrat und 5 g Antipyrin angewandt wurde, waren die sich wiederholenden Blutungen immer beträchtlicher.

Die Blutleere war hochgradig. Am Morgen des 25. April fand eine vierte und letzte Blutung statt, diesmal mit tödtlichem Ausgang, denn während das Blut aus Mund und Nase strömte, kam eine Herzlähmung hinzu.

Die Untersuchung der Leiche sollte uns eine Reihe unerwarteter, äusserst interessanter Krankheitszustände offenbaren.

Es ist unnöthig, hier besonders auf den Serumerguss, auf den Verdichtungszustand des rechten gegen die Mediastina gedrängten Lungenflügels, auf die Abwesenheit tuberculöser Erscheinungen in demselben hinzuweisen; zu erwähnen habe ich nur das Vorhandensein einer alten faserig-käsigen Vernarbung an der Spitze des linken Lungenflügels.

Das Herz ist normal und wiegt 340 g.

Die beiden Nieren, sehr blass, wie die übrigen Organe, scheinen gesund; ihr Gewicht ist 190 und 210 g.

Der Verdauungsapparat wurde in seiner ganzen Ausdehnung untersucht.

Erstlich ist die Leber, welche wir cirrhotisch und atroph zu finden glaubten, einfach etwas bleich, aber doch von normaler Farbe, keineswegs verhärtet, sehr glatt und mürbe, ihr Gewicht beträgt 1510 g.

Im Gegensatz dazu hat die Milz an Volumen und Dichtigkeit bedeutend zugenommen. Sie hat eine blassrothe Färbung, ist sehr hart, elastisch, fibrös; ihre Kapsel ist merklich verdickt, aber glatt. Das Organ misst 25 cm Höhe bei 10 cm Breite; obwohl blutleer, wiegt es

560 g. Das Bauchfell oberhalb der Nabelgegend ist mit sklerösen Erkrankungen durchsetzt, die sich so vertheilen: Das Magen- und Lebernetz ist der Sitz einer sehr deutlichen Faserverdickung, die besonders rechts von der Pförtnergegend wahrnehmbar ist am Spalt der hinteren Netzhöhle.

Im Uebrigen ist das die Bauchspeicheldrüse und den Zwölffingerdarm bedeckende Bauchfell selbst verhärtet und sehr verdickt, ebenso wie der Ansatz des Gekröses. Diese letzte Windung ist mit Fett beladen.

Fassen wir zusammen: Das gastrohepatische Epiploon, der vor Pankreas und Duodenum befindliche Theil des parietalen Bauchfells und der Ansatz des Gekröses sind mit chronischen, fibrösen, von früheren Entzündungen, jedenfalls alkoholischen Ursprungs, herrührenden Läsionen durchsetzt. Nirgends haben wir eine Spur von Tuberkeln entdecken können, weder mit blossem Auge, noch mit dem Mikroskop.

Ich weise auf diese umgrenzten Affectionen des Peritoneums besonders hin, weil dort nach meiner Ansicht die Lösung des bald zu erörternden pathogenischen Problems liegt, betreffs des Mechanismus der Speiseröhrenvaricen, auf die ich gleich zu sprechen komme.

Wenn man die Speiseröhre untersucht, so überrascht einen die bedeutende Menge von dicken gekrümmten Blutgefässen an der Oberfläche dieses Canals, welcher wie von weiten geflechtartigen Netzen umfasst erscheint.

Die Speiseröhre ist in ihrer ganzen Länge eingeschnitten und legt ungeheure stark erweiterte, submucöse Adern bloss, die besonders im untersten Drittel der Speiseröhre varicös sind. Einige dieser Knoten haben die Dicke eines Bleistifts oder eines gewöhnlichen Federhalters. Nach der Härtung kann man den Diameter der dicksten Adern messen und man wird bis 7 mm Durchmesser finden.

Beim Ansatz der Cardia, gerade an der Vereinigungsstelle der Epithelränder des Magens und der Speiseröhre, bemerkt man eine kleine Geschwürbildung: es ist eine blossliegende ovale Fläche von 2 mm Durchmesser, mit einer senkrechten Vertiefung, in deren Grunde man einen kleinen, lebhaft roth gefärbten Fleck erkennt. Mit der Lupe überzeugt man sich bald, dass es sich um

einen kleinen frischen Blutklumpen handelt, der eine Spalte in der Wand einer ungeheuren varicösen, unter der Schleimhaut liegenden Ader verstopft.

Auf dem Tische des Secirsaales kann man leicht längs dieses dicken, submucösen Aderknotens eine Luftblase gleiten lassen, die dort im Augenblick des Einschnitts in die Speiseröhre eingedrungen ist, und man kann auch constatiren, dass diese Luftblase den Blutpfropfen, der den Aderspalt verstopft, nicht zu zwingen vermag.

Nach sorgfältiger Präparation des Objects bemerkt man dicht neben dieser ersten varicösen Geschwulst eine zweite Schleimhaut- und Gefässspalte, kleiner als die vorige, fast in gleicher Höhe mit ihr und gleichfalls durch ein frisches Blutklümpchen verstopft, aber nicht so vollkommen. Gerade auf diesen Punkt werden sich unsere mikroskopischen Untersuchungen erstrecken.

Die Magenschleimhaut scheint ganz intact, die Magenhöhle enthält 2 grosse Blutklumpen.

Die Mündung des Pylorus ist normal.

Die Magengefässe erscheinen nicht weiter als gewöhnlich.

Der Zwölffingerdarm ist gesund, und die Bauchspeicheldrüse ist bis auf einen noch zu erwähnenden Umstand intact.

Um diese Untersuchung zu vervollständigen, blieb nur noch übrig, nach dem mechanischen Grunde — wenn einer vorhanden war — zu suchen, der die so genau auf den unteren Theil der Speiseröhre beschränkten Gefässerweiterungen veranlasst hatte. Dazu mussten wir sämmtliche Adersysteme des Unterleibs und der Brusthöhle mustern. Mit dem Pfortadersystem begann der mit dieser Untersuchung betraute Assistent Herr Marchal. Nachdem er mir die absolute Integrität der Pfortader erwiesen hatte, legte er unmittelbar unterhalb und hinter der Bauchspeicheldrüse die grosse Gekrösader bloss. Sie war ungeheuer ausgeweitet und nahe an ihrem Ende durch einen alten, grauen, breiigen Blutklumpen vollkommen obliterirt, der eng mit den 5 bis 6-fach verdickten Gefässwänden zusammenhing. Die kleine Gekrösader war in derselben Höhe ebenso verstopft. Alle andern Gefässe der Bauch- wie der Brust-

höhle waren gesund; denn unterhalb der Bauchspeicheldrüse wurden die Stämme der Gekrösadern wieder durchlässig.

Diese Feststellung liess, wie mir scheint, die Frage der Speiseröhrenvaricen in etwas neuem Lichte erscheinen. Erstlich, in unserm Falle, erklärte diese Phlebitis der beiden Gekrösadern ausgezeichnet die ausgleichende Dehnung des Neben- oder Ableitungssystems, das heisst der Speiseröhrenadern. Die obere Gekrösader, der eigentliche Ursprung der Pfortader, war gerade an der Stelle obliterirt, wo sie sich mit der anderen theilweise verstopften und mit der Milzader vereinen musste. Ihre Nebenäste, die Duodenaladern und besonders die Magennetzadern, empfingen den grössten Theil des für die Pfortader bestimmten Blutes. Eine mächtige Ableitung nach dem Magen erfolgte nun, das venöse Blut wurde in das gemischte System der Speiseröhrenadern gedrängt, und der Anschluss an die Circulation der Vena cava wurde ihm ermöglicht.

Unter diesen neuen Bedingungen ist es nur natürlich, dass die submucosen Speiseröhrenadern nachgegeben haben, besonders wenn man sich ihrer von Duret so gut erforschten anatomischen Lage erinnert. Man weiss nämlich seit den Untersuchungen unseres ausgezeichneten Anatomen, dass die submucösen Adern der Speiseröhre, nach Art der Mastdarmadern, die dicken contractilen Schichten dieses mächtigen Canals schräg durchlaufen. Sie bilden also in der ganzen Länge der Speiseröhre ein reiches, weitmaschiges, submucöses Geflecht. Die Blutstauung, die unvermeidliche Folgder in Folge der Thrombose der grossen und der Verengerung der kleinen Gekrösader gebildeten Nebenströmungen, musste in unserem Falle die verhängnissvolle progressive Erweiterung der submucösen Gefässe netze der Speiseröhre herbeiführen.

So ist denn ein erster Punkt der Entstehung dieser Speiseröhrenerkrankung auf befriedigende Weise erklärt.

Um mit Erfolg an die Lösung der anderen, nicht weniger interessanten Probleme zu gehen, die das Studium der Varicen der Speiseröhre darbietet, muss man sich zuvor mit den mikroskopischen Veränderungen vertraut machen, welche sie begleiteten.

Erstlich ist die Leber wegen der Abwesenheit der Cirrhose merkwürdig. Auf den Schnitten aus den verschiedensten Regionen ist keine Spur interstitieller Sklerose zu finden. Die einzigen Erkrankungen sind:

1. Eine leichte Fettinfiltration einer gewissen Anzahl der Leberzellenbalken.

Es ist zu erwähnen, dass keine Leberzelle im übrigen Theile des Kiernau'schen Läppchens Fettkörper enthält.

2. Eine abnorme Pigmentation, zwar nicht übermässig, aber erwähnenswerth, einer Anzahl von Leberzellen, die die Centralvene des Läppchens umgeben. Diese Pigmentation, die von Sabourin in dem chronischen Alkoholismus so gut beschrieben worden ist, ist hier ganz typisch und sehr auffallend. Die Wände der Speiseröhre sind in ihrer ganzen Dicke normal, nur nicht in der Höhe der submucösen Adern, etwa in der unteren Hälfte des Speisecanals.

Kaum findet man stellenweise in dem periösophagischen Bindegewebe einige dicke Aderstämme, die etwas weiter als normal scheinen. Die Adern der submucosen Schicht hingegen sind ausserordentlich ausgedehnt, während ihre Wände sich theilweise merklich verdickt haben. Die Schnittflächen, die durch die beiden Geschwülste gehen, welche bei Gelegenheit der Obduction erwähnt wurden, zeigen die Anordnung der Theile recht gut. Die unter dem Spalt liegende Aderwand ist von chronischer fibroïder, nicht wuchernder Endophlebitis afficirt.

Das Fasergewebe und die paar Muskelfasern, die sie begleiten und ihr die constitutiven Schichten der Ader bilden helfen, sind gegen die Muscularis mucosae gedrückt und gequetscht, in dem Grade, dass in der Höhe des Risses diese Muskelschicht auch nachgegeben hat und selbst verhärtet, senkrecht eingeschnitten und wie das Endophleb den Faserstofflamellen, welche die Grundlage des verstopfenden Blutkuchens bilden, eine Ansatzstelle bietend.

Die Ausdehnung der Mucosa der Speiseröhre und die daraus folgende Faseratrophie ist so stark, dass die traubenförmigen Drüsen, welche die Submucosa stellenweise verdecken, dem heftigen unteren Drucke nicht widerstehen konnten.

Sie vereinzeln sich infolge atrophischer Rückbildung und sonderbarer interstitieller Sklerose und verwachsen an den Bruchstellen mit dem Fasergewebe, welches sich sackt und das varicöse Geschwür der Speiseröhre umgiebt.

Was die Venae mesaraïcae betrifft, deren Läsionen die Quelle des ganzen Uebels zu sein scheinen, so weisen sie die klassischen Veränderungen auf, welche für chronische Phlebitis bezeichnend sind.

Aus den Schnitten, welche in der Höhe des oberen Theils der Bauchspeicheldrüse hindurchgehen, kann man ersehen, dass die grosse verstopfte Gekrösader der Sitz einer alten chronischen, wuchernden Endophlebitis ist, die seit Langem bestanden hat und den Blutklumpen stark befallen hat, welcher das Gefäss mehr oder weniger vollständig verstopfte.

Grosse durchdringbare Windungen haben sich im Innern der Faserstoffhaufen gebildet.

Die chronische Entzündung ist noch augenfälliger in der Höhe der kleinen Gekrösader, die fast ganz versperrt ist durch ein wucherndes Gewebe, das wieder mit grossen blutdurchlässigen Lücken durchsetzt ist. Das elastische Gewebe der Aderwände ist bedeutend hypertroph und das Bindegewebe, das die Ader umgiebt, ist verdichtet, faserig und zeigt so die Verbreitung des Entzündungsprocesses an, der die Blutgefässe ergriffen hat.

Endlich die Bauchspeicheldrüse, ebenso übrigens das zellig-fetthaltige Gewebe, das die Gekrösadern umgiebt, und die benachbarten Verbindungsknoten der Lymphgefässe zeigen unzweifelhafte Spuren einer chronischen interstitiellen ausgedehnten Entzündung. Wenn man also diese diffuse, periphlebitische Entzündung mit der beim Leichenbefund erwähnten chronischen faserigen Bauchfellentzündung vergleicht, die ja deutlich in der Höhe der Bauchspeicheldrüse, des gastro-hepatischen Netzes und am Ansatz des Gekröses vorherrscht, so wird man mit uns zu dem vorher angedeuteten Schluss kommen: der im Uebermass genossene Alkohol hat eine chronische Entzündung der um die Bauchspeicheldrüse liegenden Gewebe veranlasst.

Welches nun immer die Genesis dieses Processes gewesen sein mag, so hat sich in derselben Gegend eine

chronische Aderentzündung entwickelt und hat specieller ein umgrenztes Stück der beiden Gekrösadern ergriffen, in der Höhe ihres Austrittspunktes, über der Bauchspeicheldrüse.

Es kommt nicht darauf an, zu wissen, ob die Peritonitis der Phlebitis voranging, oder ob sich die beiden Vorgänge gleichzeitig entwickelt haben; allem Anschein nach ist die doppelte Phlebitis bei ihrem Eintreten activ gewesen und hat sich rasch umgrenzt.

Diese Störungen erklären so in befriedigender Weise die ganze etwas dunkle pathologische Vergangenheit unseres Kranken (schnell verlaufende, plötzlich gehobene Bauchwassersucht, epigastrische Schmerzen, scheinbare Genesung mehrere Monate lang u. s. w.).

Die beiden folgenden Berichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. C. A. Blume aus Kopenhagen, dem ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sagen möchte.

Krankengeschichten aus dem Kopenhagener Gemeindehospital 3. Abtheilung.

Dirigirender Arzt Prof. Dr. F. Trier.

(Im Buche S. 135—137; 137—141.)

1. Christian P., Schuhmächergeselle, 49 J. alt. Im Krankenhause 22. XI.—23. XI. 1886.

Früher im Ganzen gesund. Vor 11 Monaten vorübergehender Icterus. Seitdem häufiges Erbrechen, schlechter Appetit, öfters dünner Stuhl, bedeutende Abmagerung. Keine Oedeme oder Hämorrhagien. Geniesst täglich 1—$1^1/_2$ Liter Branntwein.

Am Abend vor der Aufnahme plötzlich heftiges Erbrechen von theils flüssigem, theils dunklem geronnenen Blute. Er gab an, einen Augenblick vor dem Erbrechen Uebelkeit verspürt zu haben, doch nirgends Schmerzen.

Im Laufe der Nacht erbrach er über einen Liter Blut. Guter Ernährungszustand, namentlich reichliches subcutanes Fett. Gesichtsfarbe bleich, Haut und Sklerotica schwach icterisch. Unterleib dick, nicht gespannt, ohne Venenerweiterungen.

Leber palpabel handbreit unter der Curvatur.

Oberfläche fest, nicht deutlich granulirt. Rand abgerundet, Milzdämpfung scheint nicht erweitert. Am

After einige zusammengefallene Feigwarzen. Einige Petechien auf Unterleib und Schenkeln. Kein Oedem. An der rechten Seite des Scrotum ein irreponibler Bruch.

Kurz nach Aufnahme erbrach er ca. 1 Liter wässerige, zum Theil schwach blutfarbige Flüssigkeit. Eine Stunde später 500 ccm flüssiges, dunkles, alkalisch reagirendes Blut mit geringer Beimischung von Mageninhalt. Einige Zeit darnach wieder reichliches Blutbrechen, wobei das Blut in starkem Strom über Bett und Boden hinströmte.

Rec. Eisstückchen
Vesica glacialis (cardia)
Solut. chlorati ferrici.

Später kein Erbrechen. Collaps und Tod $6^1/_2$ Uhr Vormittags.

Harn ohne Eiweiss.

Schwache Gallenfarbstoffreaction.

Kein Stuhl. Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis. Haematemesis (varices oesophagi?).

Section (einige Stunden nach dem Tode): Icterus universalis. Pneumonia hypostatica duplex. Degen. parenchymatosa myocardii et renum. Hernia omentalis scrotalis dextra.

Keine Ansammlung im Cavum peritonei. Milz stark vergrössert, Gewicht 500 g. Leber etwas vergrössert, sehr schwer, im Ganzen von natürlicher Gestalt, mit sehr stark granulirter Oberfläche. Peritonealüberzug verdickt. Das Gewebe schreit unter dem Messer. Schnittfläche hellgelb, granulirt, mit breiten grauweissen Streifen zwischen den Granulis.

Gallenwege offen.

Im unteren Drittel der Speiseröhre sind die submucösen Venen stark erweitert, schlangenförmig, reichlich anastomosirend; hie und da varicöse Erweiterungen. Eine solche Varice der hinteren Wand, 6 cm über der Cardia, ist in die Speiseröhre geöffnet, sodass Blut von der Vene in diese ausgedrückt werden kann. Die Varice ist stecknadelkopfgross, die Perforationsöffnung halb so gross.

Die varicösen Erweiterungen enden mit ziemlich scharfer Grenze 11 cm über dem Magenmund.

Wasserinjection durch den Stamm der Vena coro-

naria ventriculi (wodurch die Venen des Magens und der unteren Hälfte des Oesophagus gefüllt werden) bestätigt, dass die Varicenruptur einzige Quelle der Blutung ist, indem das Wasser durch diese hervorspritzt.

Danach Injection mit gefärbter Gelatine. S. Tafel I. Der Magen ist leicht erweitert, enthält zum grössten Theile Luft, ausserdem eine geringe Menge theils kaffeesatzähnlichen, theils grünlich-schleimigen Inhalts. In der Nähe der Cardia, namentlich an der Curvatura minor, einige erweiterte submucöse Venen.

Im Duodenum, Jejunum und Ileum grünlich-schleimiger Inhalt mit spärlicher schwärzlicher Beimischung. Colon und besonders Rectum ist mit theerartigem und flüssigem Blute erfüllt. Die Schleimhaut des Dickdarms bluthaltig, sonst ist die Darmschleimhaut anämisch.

2. Anna Katharina H., 45 J., Reinmachefrau. Im Krankenhause 5. XI.—8. XI. 1886.

Früher Morbilli und Skrophulose. 8 Entbindungen, 3 Kinder früh gestorben.

In mehreren Jahren Cardialgie, diese erst in späterer Zeit sehr heftig mit Anfällen. Kein Erbrechen.

Vor zwei Tagen hatte sie einen solchen Anfall, der mit Erbrechen von ein Paar Esslöffel voll Blut endete. Danach Schwindel, Mattigkeit, Bettlager.

Gestern Abend Hämatemese von $^1/_2$ Liter. Heute Mittag wieder geringfügige Hämatemese. Heute reichlicher theerartiger Stuhl.

Ausserordentliche Blässe der Haut und der Schleimhäute. Zunge trocken, unbelegt. Systolisches Geräusch an der Herzspitze und in den Halsgefässen.

Epigastrium vorgewölbt, empfindlich. Unterleib dick, rechts bei Druck empfindlich mit gedämpftem Schalle in den Seitentheilen. Tp. 38,2.

Eismilch und Solut. chlor. ferrici bewirken Erbrechen, wobei zweimal 400 ccm dunklen Blutes hervorgebracht werden.

6. XI. Tp. 38,6--38,2. Wegen fortwährenden Erbrechens Inj. extracti secalis cornuti ohne Erfolg. Im Ganzen sind $1^1/_2$ Liter Blut seit gestern erbrochen. Zweimal theerartiger Stuhl. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Während des ärztlichen Besuchs bringt sie mehrere Ess-

löffel voll Blut ohne eigentlichen Brechakt durch Räuspern empor. Das Blut ist dunkel gefärbt, alkalisch reagirend.

Blutentleerungen durch Mund und After dauern noch die folgenden Tage an.

Tod den 8. XI. $5^1/_2$ Uhr Nachm. Klinische Diagnose: Haematemesis (Haemorrhagia oesophagi).

Section (am folgenden Tage). Syphilis. — Perihepatitis adhaesiva vetus et purulenta circumscripta acuta. Peritonitis acuta diffusa purulenta. Gummata et cicatrices hepatis. Compressio venae portae etc. (s. S. 139).

Unterleib etwas gespannt, in der Bauchhöhle ca. 500 g dünnes eitriges Exsudat. Ueberall auf dem Peritoneum ein dünner feinkörniger Belag. Milz stark vergrössert. Gewicht 550 g. Schnittfläche grauroth, Gewebe fest und derb.

Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Linker Lappen stark vergrössert. Rechter Lappen rechtwinklig gebogen, mit dem rechten Rande abwärts gewandt. Oberfläche unregelmässig gelappt. Fibröse Streifen gehen tief in's Gewebe. Am Hilus reichliches fibröses Gewebe. Der Stamm der Vena portae ist verengt und verlängert wegen Dislocation des Hilus hepatis nach rechts. Länge des Stamms 13 cm. Weite (nach Aufschneidung) in der Mitte 4 cm, am Eintritt in den Hilus 3 cm. V. lienalis misst 3 cm, V. mesaraïca sup. 23 mm.

In der Speiseröhre einige frische schwärzliche Gerinnsel. Im unteren Drittel bilden die submucösen Venen ein dichtes, grobes Netz, bestehend aus 4 grösseren, unregelmässig dilatirten cylindrischen Venen, die mittelst weniger dilatirter Aeste anastomosiren. An einzelnen Stellen ist die Venenerweiterung mehr umschrieben. Eine hanfkorngrosse Varice, 7 cm über der Cardia, zeigt eine millimeterweite Durchlöcherung. Durch diese lässt sich Luft von unten ausdrücken. Sehr dünnwandige laterale Erweiterungen, die in die Speiseröhre prominiren, werden ebenfalls auf ein Paar anderen Venenstämmen gefunden. Die Venenerweiterung verliert sich ziemlich plötzlich 11 cm über der Cardia.

Injection von Wasser und Gelatine wie oben. S. Tafel II. Die Zeichnung nach etwas geschrumpftem Spirituspräparat angefertigt.

Im Magen mässige Venenerweiterung 5 cm längs der Curvatura minor. Der Magen ist ausgedehnt, bleich, hie und da pigmentirt; er enthält 500 ccm schwarzes geronnenes Blut. Keine Solutio continui wird gefunden.

Die Darmschleimhaut ödematös. Im Gedärme blutiger Inhalt.

Nun zu unseren eigenen Beobachtungen.

53 jähriger Mann, Besitzer einer Destille, starker Potator. Furchtbare Hämatemesis zum grössten Theil per os, zum kleineren per anum. Mehr als 1 l reines Blut. Als wir zu dem Kranken gerufen wurden, fanden wir ihn im Bette liegend, mit sehr blassen Lippen, kleinem Pulse, sehr collabirt. Der behandelnde Arzt gab an, dass der Mann starker Potator wäre und seit $1^1/_2$ Jahren an dieser Krankheit litte. Schon vor 3 Tagen hatte der Patient eine starke Menge Blutes erbrochen.

Status praesens. Sehr kräftiger, grosser, durch den Blutverlust ganz erschöpfter Mann, mit bleichen Lippen, Abdomen stark aufgetrieben, an der Seite kugelförmig, oben mehr abgeflacht. Bei der Betrachtung fallen zunächst die sehr starken, geschlängelten Venen auf, welche in Daumendicke theils vom Nabel, in der bekannten Form des Medusenhauptes nach allen Richtungen hin ausstrahlten, theils in mehr gerader Anordnung von den Rippenbogen zu beiden Seiten des Abdomens zum Becken sich herunterzogen und mit den ebenso stark ausgedehnten Venae femorales in Verbindung standen. In der Rückenlage war das Abdomen überall intensiv gedämpft, nur zwischen Process. xiphoideus und Nabel fand sich ein Bezirk lauten tympanitischen Schalles, welcher von der Anwesenheit der Darmschlingen herrührte.

Bei Lageveränderung des Kranken fand bedeutender Schallwechsel statt, ebenso war sehr deutliche Fluctuation vorhanden. Bei der Palpation konnte man den unteren Rand der Leber nicht mit Sicherheit fühlen, nur erkannte man die Resistenz der Leber durch kurze, energische Stösse mit der Fingerspitze, durch welche man die zwischen der Leberoberfläche und der Bauchdecke angesammelte Flüssigkeit verdrängte. Die Milz

war percutorisch erheblich vergrössert und sehr leicht zu palpiren, wobei namentlich die Incisura lienalis deutlich hervortrat. An den unteren Partien der Lunge zahlreiche Rasselgeräusche, am Circulationsapparat nichts Besonderes ausser einer Arteriosklerose der peripheren Arterien. Im Urin Eiweiss, vereinzelte verfettete Cylinder und Indican. Es konnte nach dem Befunde nicht zweifelhaft sein, dass wir es hier mit Ascites zu thun hatten und dass derselbe mit Bezug auf die erweiterten Venen, die wiederholten Hämatemesen, die Milzschwellung und den vorhandenen Gastro-entero-Katarrh durch eine Lebercirrhose bedingt sein musste. Da der Kranke sehr erschöpft war, schoben wir die Punction des Ascites vorläufig auf, verordneten die Darreichung kräftiger und roborirender Diät in flüssiger Form und gaben ausserdem reichliche Eisstückchen zu schlucken.

Als nach mehreren Tagen die Blutungen nicht wiedergekehrt waren und der Kranke anfing sich zu erholen, so nahmen wir die Punction vor und entleerten 11 l einer klaren, grün gefärbten Flüssigkeit, welche die gewöhnlichen Bestandtheile ascitischer Flüssigkeit enthielt. Unmittelbar nach der Punction, als jede Spannung seitens des Abdomens aufhörte, konnten wir mit grösster Bequemlichkeit die Bauchhöhle abtasten. Da stellte sich nun heraus, dass wir den unteren Abschnitt der Leber mit grösster Deutlichkeit fühlen konnten. Der untere Rand der Leber überragte den Rippenbogen um etwa Zweifingerbreite, war hart, zerklüftet und auf der Oberfläche ungemein uneben. Bei der Respiration konnte man die Verschiebung der Leber deutlich wahrnehmen. Die Milz war sowohl im Längs- wie im Dickendurchmesser erheblich vergrössert. Die Beine und namentlich die Malleolargegend waren inzwischen hydropisch angeschwollen. Als wir den Kranken nach einigen Tagen wiedersahen, war der Ascites zum grossen Theil schon wiedergekehrt und klagte der Kranke über steigende Athemnoth, Herzklopfen und Druck im Epigastrium. Der Magen schien stark aufgetrieben. Da seit mehreren Tagen kein Stuhl erfolgt war, verordneten wir ein mässig starkes Rheuminfus. Der Ascites nahm in den nächsten Tagen mehr und mehr zu, der Stuhlgang war sehr hart und erfolgte nur auf starke Dosen des Medi-

caments. Der Kranke, welcher dauernd bettlägerig war, klagte darüber, dass er nicht essen könnte. Einige Tage darauf erfolgte plötzlich in der Nacht eine neue, sehr copiöse Magenblutung, welcher der Kranke erlag, ehe noch der Arzt zur Stelle war.

Die Autopsie, welche wir am nächsten Tage ausführten, bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose.

Im Abdomen fanden wir eine grosse Menge ascitischer Flüssigkeit, nach deren Entleerung die hochgradig atrophische und cirrhotische Leber zum Vorschein kam. Dieselbe bot alle Erscheinungen einer Cirrhose dar. Die Milz war in allen Durchmessern erheblich vergrössert und cyanotisch indurirt. Der Magen stark aufgetrieben; die Schleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, die Gefässe stark injicirt. Nirgends jedoch fand sich in der Schleimhaut des Magens eine Ulceration oder sonst irgend eine nachweisbare Ursache für die wiederholten Blutungen. Vielmehr fand sich als die Quelle der letzteren eine hochgradige Veränderung im unteren Theil des Oesophagus. Hier waren die submucösen Venen ausserordentlich ausgedehnt, während die Venen der Schleimhaut zu mächtigen, grossen Varicen ausgedehnt waren, welche wie vollgesogene Blutegel über die Schleimhaut prominirten. Bei genauer Untersuchung konnte man nachweisen, dass aus diesen die Blutungen während des Lebens erfolgt sein mussten.

61 jähriger Mann, Arbeiter, seit längerer Zeit leidend, kam mit den Erscheinungen hochgradigen Ascites in unsere Behandlung. Der Leib war kolossal ausgedehnt, überall, mit Ausnahme der Nabelgegend, gedämpft, an letzterer Stelle tympanitisch. Das Zwerchfell, auf beiden Seiten weit in die Höhe getrieben, beeinträchtigte die Athmung in hohem Grade, sodass er nicht liegen konnte, sondern die Nächte in sitzender Stellung verbringen musste. Im unteren Abschnitt beider Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, nebst den Erscheinungen der Atlectasie. An der Herzspitze lautes systolisches Blasen, sonst konnte die Grösse des Herzens nicht festgestellt werden, weil es von den Lungen überlagert war. Bei der Palpation des Abdomens konnte man sehr deutliche Fluctuation wahrnehmen, auch in der Lebergegend, unterhalb des sechsten

Rippenbogens, eine bis zur Nabelhöhe herabreichende Resistenz nachweisen, welche unzweifelhaft von der vergrösserten Leber herrührte. Die Milz war nicht exact durch Palpation nachzuweisen, jedoch reichte die Dämpfung derselben reichlich bis zum Rippenbogen und ging über denselben hinaus, so oft der Kranke tief inspirirte. Die Hauptklagen des Patienten bezogen sich ausser auf das Gefühl unerträglichen Druckes in der oberen Bauchgegend namentlich auf gastrische Beschwerden. Patient gab an, dass er immer trockene Lippen habe und von einem solch unerträglichen Durste geplagt werde, dass er denselben nicht stillen könne. Dagegen sei er nicht im Stande, auch nur das Allergeringste mit Appetit zu essen. Er habe beständig eine süsse Geschmacksempfindung im Munde und einen ausgesprochenen Widerwillen gegen jede feste, namentlich gegen Fleischnahrung. Schon während der Kranke sprach, hatten wir beobachtet, dass derselbe seine Lippen fortwährend mit der Zunge benetzte und dass dieselben trotzdem ausserordentlich trocken blieben. Die Zunge war mit einem sehr dicken, weissen, pelzigen Belage versehen, welcher auch den ganzen harten Gaumen bedeckte, und war sehr stark geschwollen, sodass die Zahneindrücke am Rande derselben überall deutlich sichtbar waren. Ausserdem klagte der Kranke über starkes Hautjucken. Der Stuhlgang war retardirt und erfolgte nur auf medicamentösem Wege. Patient gab auch an, dass er jeden Morgen wässerige Massen erbrechen müsse und dass häufig am Tage wässeriges Erbrechen einträte, durch welches grössere Mengen eines zähen Schleimes entleert wurden. Patient behauptet, im letzten Monate 30 Pfund leichter geworden zu sein, seit dieser Zeit sei der Leib dicker und dicker geworden. Wenn nun auch erfahrungsgemäss die geschilderten Beschwerden des Kranken, namentlich der Durst, die Trockenheit des Mundes und der Lippen, die gänzliche Appetit- und Schlaflosigkeit, sowie das quälende Hautjucken bei dyspeptischen Zuständen häufig vorkommt, so mussten wir doch an die Möglichkeit eines Diabetes denken, und demgemäss untersuchten wir den Harn auf Zucker. Das Vorhandensein desselben wurde in der That durch die Gährungsprobe

festgestellt und auf 1,5 % berechnet. Auch eine mässige Spur von Eiweiss, vereinzelte granulirte Cylinder wurden gefunden. Der Augenhintergrund war frei von Veränderungen. Angesichts des klinischen Befundes glaubten wir eine Unwegsamkeit des Pfortadersystems annehmen zu müssen, wenn wir auch nicht mit Bestimmtheit feststellen konnten, in welchem Theile des Pfortadergebietes das Hinderniss sich befände.

Eine atrophische Lebercirrhose war unwahrscheinlich wegen der unzweifelhaft nachgewiesenen Vergrösserung der Leber, eine hypertrophische Lebercirrhose war unwahrscheinlich wegen des Fehlens des Icterus. So wurde es uns denn am wahrscheinlichsten, dass eine maligne Neubildung vorhanden war, welche die Wand der Pfortader allmählich mehr und mehr durch Compression verengt hatte. Um dem Kranken Erleichterung zu verschaffen, entschlossen wir uns zunächst zur Punction des Ascites. Wir entleerten dabei 10 Liter einer etwas glitzernden, schillernden Flüssigkeit von hellgelber Farbe. Die erwähnte Beschaffenheit verdankte ihre Entstehung dem Vorhandensein zahlreicher Cholestearinkrystalle. Unmittelbar nach der Entleerung konnten wir das Abdomen mit der grössten Leichtigkeit palpiren und dabei feststellen, dass die früher constatirte Resistenz thatsächlich von der vergrösserten Leber herrührte. Die Consistenz des Organs war nur wenig vermehrt, die Leber auf der Oberfläche glatt und nirgends ein härterer Tumor nachweisbar. Wenn man die Leberoberfläche palpirte, während der Kranke tief inspirirte, konnte man ein sehr deutliches perihepatitisches Reibegeräusch über der ganzen Leber wahrnehmen. Die Milz war nunmehr deutlich zu fühlen und lässt sich als erheblich vergrössert und verhärtet nachweisen. Der Kranke blieb mehrere Tage nach der Punction noch zu Hause und hütete dauernd das Bett. Während der nächsten Tage konnten wir an ihm bei unseren Besuchen nichts Besonderes wahrnehmen, am fünften Tage nach der Punction fanden wir ihn äusserst collabirt, sehr schwach, im Zustande hochgradiger Anämie. Wir erfuhren, der Kranke habe am Abend vorher stark erbrochen und einige Zeit darauf sei eine mächtige Blutung aus dem Munde eingetreten, wobei das Blut, wie sich der Kranke ausdrückte, strom-

weise aus dem Mund hervorstürzte. Die erbrochenen sowohl wie die sanguinolenten Massen waren aufgehoben worden und erwiesen sich die ersteren als unverdaute Speiseüberreste, während die blutigen Massen theils flüssiges, theils geronnenes Blut darstellten. Die Menge des letzteren beträgt reichlich 1,25 Liter. Der Urin enthielt an diesem Tage weniger Zucker als am Tage vorher. Wir liessen dem Kranken eine Eisblase auf die Magengegend legen, verordneten ihm Eispillen und eisgekühlte Milch neben kräftigem Wein in kleinen Portionen. Am Abend desselben Tages kehrte die Blutung in geringem Grade wieder. Trotzdem der Kranke schon mehrere Tage zu Bett gelegen hatte, waren die Beine erheblicher ödematös angeschwollen, sowie auch der Ascites dieselbe Grösse erlangt hatte, wie unmittelbar vor der Punction. In den nächsten Tagen fing der Kranke an sich wieder etwas zu erholen und klagte über starke Athemnoth, welche ihm die Nachtruhe vollständig raubte. Da der Ascites in den nächsten Tagen noch zunahm, wiederholten wir auf die inständige Bitte des Kranken die Punction und entleerten von Neuem 8 Liter einer dieses Mal von Cholestearin freien Flüssigkeit. Am nächsten Tage fühlte sich der Kranke auffallend wohler, zum grossen Theil in Folge der gut verbrachten Nacht. Da er über starken Hunger klagte, so wurde ihm kräftige Fleischbrühe mit Ei gegeben. Diese Besserung hielt an und nahm an den nächsten Tagen noch mehr zu. Als wir in den nächsten Tagen den Kranken besuchten, kam uns die Frau mit der Nachricht entgegen, dass ihr Mann am Abend vorher in Folge einer sehr heftigen Magenblutung gestorben wäre. Derselbe hatte einen sauren Häring genossen und hatte gleich darauf heftiges Unwohlsein bekommen und stark erbrochen. Gleichzeitig mit dem Erbrechen trat die tödtliche Blutung ein. Wir legen gerade auf dieses Zusammenfallen ganz besonderen Werth, weil es uns scheint, dass es sich hier um analoge Erscheinungen, wie bei den Hämorrhoiden handelt. Ebenso wie diese in Folge der durchgehenden Fäcalmassen gereizt werden und aufbrechen, so bewirkte hier die heftige Erschütterung des Leibes und die heftige Reizung durch den erbrochenen Inhalt des Magens einen Aufbruch der Venen des Oesophagus. Es muss deshalb

alles vermieden werden, was die Musculatur des Magens und in Folge dessen die Varicen des Oesophagus reizen kann.

Section. Bei der Oeffnung des Abdomens entleerte sich noch eine erhebliche Menge ascitischer Flüssigkeit. Die Leber überragte mit ihrem unteren Rande handbreit den Rippenbogen. Ihre Consistenz war etwas vermehrt, die Oberfläche glatt, die Capsula Glissonii durchweg getrübt, ohne deutliche Auflagerungen oder abnorme Verwachsungen erkennen zu lassen, was wir eigentlich angesichts des lauten perihepatitischen Reibegeräusches erwartet hatten. Auf dem Durchschnitte liess die Leber eine sehr ausgesprochene Hyperämie der centralen Theile der Acini erkennen, so dass das Organ dem Bilde einer Muskatnussleber entsprach; nur am peripheren Theile erschienen die Acini anämisch und blass. Ein vergrösserter Fettgehalt der Leberzellen war auch mikroskopisch nicht zu erkennen. Der Gang der Pfortader war durch eine adhärente Thrombosis in der Ausdehnung von über 3 cm unwegsam, so dass wir mit einer feinen Sonde nicht hindurchkamen.

Trotzdem fanden wir am Ende des Thrombus ein frisches Blutgerinnsel. Die innere Fläche der Pfortader liess an den freien Stellen kleine, gelbe, noch eben als prominirend nachzuweisende Flecke erkennen. Auch innerhalb der Leber fanden wir in einigen Aesten der Pfortader, die gerade durch den Schnitt getroffen waren, ältere Thrombosen. Die Milz war erheblich vergrössert, namentlich auf dem Dickendurchmesser und cyanotisch indurirt. Das Pankreas erschien auch wesentlich auf der unteren Fläche verhärtet und wir fanden daselbst bis linsengrosse Hämorrhagien. Der Magen enthielt noch grosse Mengen geronnenen Blutes. Doch konnten wir nach sorgfältiger Entleerung desselben durch den Wasserstrahl ausser einer starken Injection der Magenschleimhaut nirgends eine Quelle der Blutung nachweisen. Wir öffneten daher den Oesophagus und fanden hier wie im vorigen Fall die submucösen Venen desselben im unteren Theil des Organs stark erweitert und gefüllt. Mehrere erbsengrosse, an die Aneurysmen der Lungenarterie erinnernde Venensäckchen prominirten über die Schleimhaut. An einem der grössten konnten wir einen feinen

Riss erkennen, aus welchem ein feiner Faden geronnenen Blutes heraushing. Diese Varice sass 9 cm oberhalb der Cardia. Bei der Injection durch die Vena coronaria floss das Blut durch den genannten Riss wieder heraus. Die Vena azygos war strotzend gefüllt. Sonst liessen sich wesentliche Veränderungen an der Leiche nicht nachweisen. Auch die Nieren waren im Grossen und Ganzen unverändert. Die Oeffnung des Schädels wurde nicht gestattet.

Ehe wir diese Arbeit beschliessen, wollen wir noch bemerken, dass in jedem Falle, wo die Pfortader verstopft wird, sei es durch Alkoholismus, Syphilis, eine Geschwulst, oder irgend eine andere Ursache, immer ein Entstehen von Varicen des Oesophagus zu befürchten steht, und dass diese Thatsache für die Prognose von grösster Wichtigkeit ist. Was die Behandlung anbelangt, so ist bei all diesen Krankengeschichten auffällig, dass man diesen Erscheinungen machtlos gegenüberstand und dass alle Fälle zum Tode geführt haben. Zwar hat man Eispillen angewandt, doch ohne Erfolg, da das Eis bereits geschmolzen ist, ehe es in den Krankheitsherd gekommen. Als ebenso unwirksam hat sich der Gebrauch von Eisenchlorid erwiesen. Es wäre deshalb rathsam, Mittel anzuwenden, von denen bekannt ist, dass sie einen Reiz auf das vasomotorische Nervensystem ausüben, z. B. Ergotin; doch einen grossen Erfolg versprechen wir uns auch davon nicht.

Wir halten es für das Zweckmässigste, eine locale Behandlung vorzunehmen, und zwar glauben wir, dass es das Beste sein wird, eine Sonde bis zur Cardia einzuführen, die an der Spitze einen Colpeurynter trägt, den man aufblasen kann, um damit eine mechanische Compression zu erzielen. Noch besser wird es sein, wenn wir den Colpeurynter mit einem Kühlmittel anfüllen, z. B. Kochsalz und Eis, da Druck und Kälte so zusammenwirken. Hier kommt es darauf an, den rechten Moment nicht zu versäumen. Den Anfällen gehen gewöhnlich Vorboten voraus. Sobald sich solche bemerkbar machen, sollten die Angehörigen sofort den Arzt rufen, damit er die

oben angegebenen Mittel anwenden kann, ehe die Anfälle erfolgen und ehe die Hilfe also zu spät sein könnte.

Zum Schlusse erfülle ich die sehr angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Litten für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die überaus liebenswürdige Unterstützung und Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Castration wegen functioneller Neurosen ist bei dem jetzigen Stand unseres Wissens bei ganz gesunden Sexualorganen nicht angezeigt.

II.

In allen Fällen ist vor der operativen Behandlung der Wanderniere die Behandlung mit Bandagen zu versuchen.

III.

Bei Cystitis ist die locale Behandlung mit Arg. nitr. die beste.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Luis Fernando Urcelay, katholischer Religion, Sohn des Rentiers Don Juan Antonio Urcelay, wurde am 5. August 1865 zu Mérida de Yucatan in Mexiko geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium von San Ildefonso zu Mérida, welches er im Jahre 1882 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er widmete sich der Medicin und studirte bis 1887 in Mexiko. Von diesem Jahre bis 1890 setzte er seine Studien in der Pariser medicinischen Facultät fort. Von Michaelis 1890 war er in der medicinischen Facultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin inscribirt. Am 5. Juli 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 11. desselben Monates das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit in Deutschland besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

Baginsky, Benda, Bernhard, Brieger, Ehrlich, Fritsch, Gad, Guttmann (†), Henoch, Hertwig, Klemperer, Kossel, Leyden, Litten, Munk, Nagel, Pfeiffer, Rosenheim, Schlange, Veit, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.